

«Медицинский университет Астана»
Кафедра фтизиатрии

Туберкулезные полисерозиты

Выполнил: Исканов А. 629 ВБ
Проверил: Потапчук М.Г.

Астана 2018 г.

Полисерозит — заболевание с множественным поражением серозных оболочек: плевры, перикарда, брюшины, синовиальных оболочек суставов. Серозиты обычно развиваются в результате осложненного течения первичного туберкулезного комплекса, туберкулеза внутри-грудных лимфатических узлов и других форм первичного туберкулеза. При таких полисерозитах в серозных оболочках развиваются специфические изменения. Туберкулезная инфекция распространяется на серозные оболочки лимфогенным, гематогенным и контактным путем из пораженных туберкулезом органов

В зависимости от локализации поражения в серозных оболочках различают несколько форм туберкулезного полисерозита:

- плевральную (двусторонний плеврит);
- плевро-перитонеальную;
- плевро-перикарда-перитонеальную;
- перикарда-перитонеальную;
- плевро-перикардальную.

Туберкулезный перитонит бывает:

- экссудативным;
- слипчивым;
- казеозно-язвенным.

Экссудативный перитонит клинически характеризуется острыми разлитыми болями, увеличением размеров живота. При физикальном обследовании — признаки асцита.

При слипчивом перитоните отмечаются постоянные, периодически усиливающиеся боли в животе, диспепсические явления. Отмечается втянутость живота, напряжение его мышц, при метеоризме — вздутие. При перкуссии отмечается чередование участков притупления и тимпанита — симптом «шахматной доски». В брюшной полости прощупываются конгломераты спаянных между собой лимфатических узлов, брюшины, петель кишечника.

Казеозно-язвенная форма протекает наиболее тяжело — по типу экссудативного или слипчивого перитонита, но сопровождается образованием свищей.

Туберкулезно-аллергический синовит (псевдоревматизм Понсе) характеризуется отсутствием типичных клинико-рентгенологических признаков костно-суставного туберкулеза. При гистологическом исследовании обнаруживают параспецифические изменения в синовиальных оболочках. Патогенетической основой болезни Понсе является взаимодействие в синовиальной оболочке антител с антигенами, вырабатываемыми в специфических очагах, находящихся в других органах. Клинически отмечаются болезненность и припухлость коленных, локтевых, голеностопных, лучезапястных, фаланговых суставов, редко — суставов позвоночника на фоне туберкулезной интоксикации и специфических изменений в лимфатических узлах, легких и серозных оболочках других локализаций. У части больных образуются сращения в полости сустава, что ведет к тугоподвижности суставов конечностей, позвоночника, челюстно-лицевых суставов. При туберкулезно-аллергическом синовите основной задачей является обнаружение специфических очагов в легких, лимфатических узлах и других органах, являющихся источниками антигенной стимуляции.

Течение туберкулезного полисерозита зависит от характера и распространенности патоморфологических изменений в плевре, брюшине, перикарде и других органах. При несвоевременной диагностике специфический полисерозит имеет очень тяжелое течение и неблагоприятный прогноз. При преимущественно аллергической природе процесса серозное воспаление носит параспецифический характер и заболевание протекает относительно благоприятно.

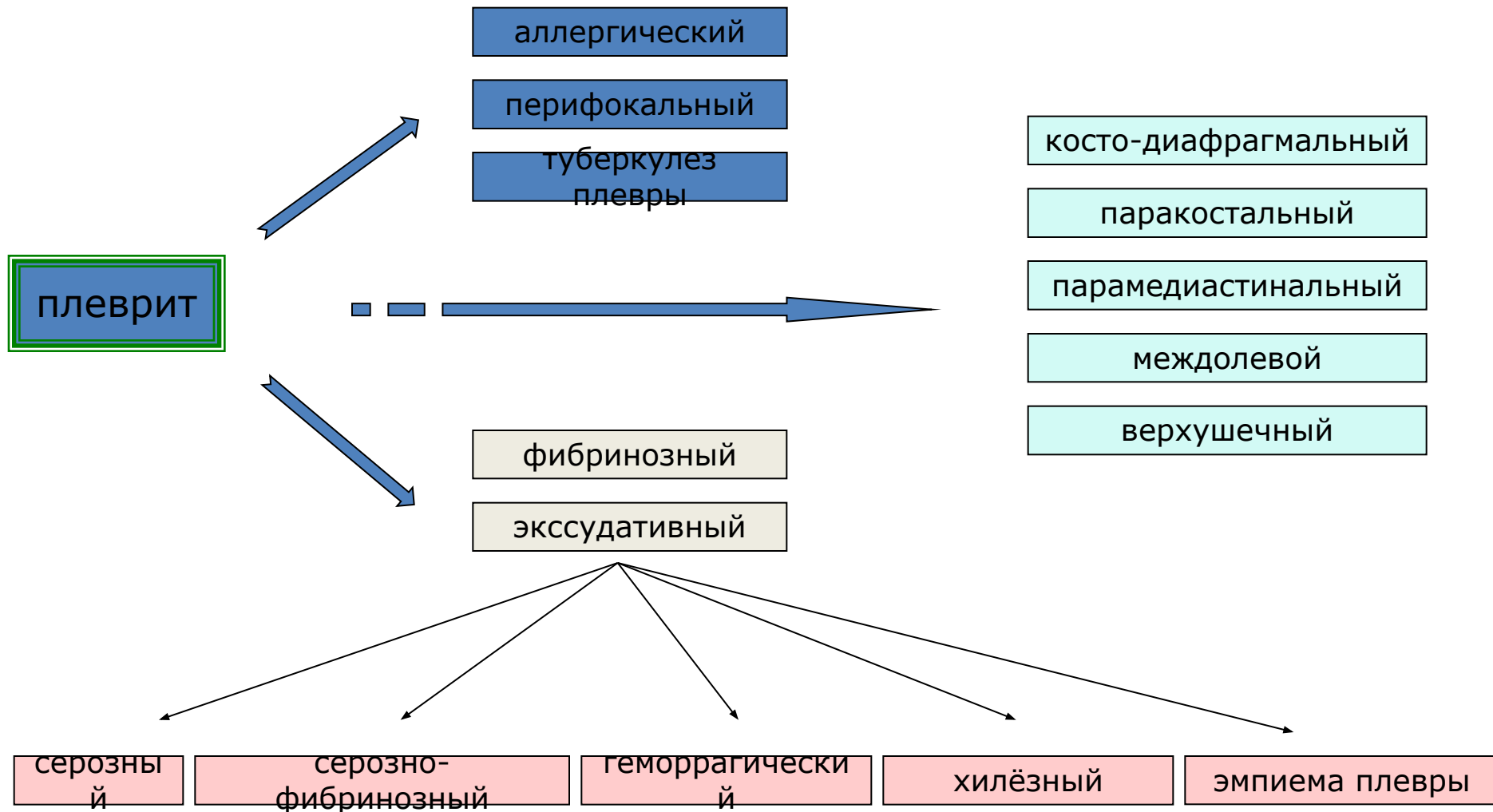
Туберкулёзный плеврит

Этиология плевритов:

- Туберкулезные
- Парапневмонические
- Параканкротные
- Реактивные

- Туберкулезный плеврит- воспаление плевры, которое может возникнуть как самостоятельно, так и как осложнение любой формы туберкулеза.
- Может протекать остро, подостро, хронически или принимать рецидивирующее течение.
- Чаще возникает у лиц молодого возраста
- Считается, что 50% всех экссудативных плевритов имеет туберкулезную этиологию.

Классификация



Аллергический плеврит

- Развивается как гиперергическая экссудативная реакция плевры на туберкулезную инфекцию.
- Чаще развивается как осложнение первичного туберкулеза в результате гиперсенсibilизации организма.
- Экссудат чаще серозный или серозно-фибринозный, могут формироваться плевральные наложения.
- Экссудат лимфоцитарного или эозинофильного характера.
- Специфические изменения на плевре не выявляются

Аллергический плеврит

- Начало острое
- Боль в груди, одышка, повышение температуры тела
- В анализе крови – эозинофилия, увеличение СОЭ
- МБТ в плевральной жидкости не обнаруживаются
- Противотуберкулезные препараты и десенсибилизирующая терапия приводят к улучшению состояния и выздоровлению без грубых остаточных изменений в плевральной полости

Перифокальный плеврит

- Осложняет легочные формы туберкулеза.
- Возникает в результате контактного проникновения микобактерий из субплевральных участков туберкулезного воспаления:
 - ПТК
 - очаговый
 - инфильтративный
 - диссеминированный
 - кавернозный
- Вначале носит локальный характер (фибринозное воспаление), затем присоединяется экссудативный компонент (серозный или серозно-фибринозный).

Перифокальный плеврит

- Начало постепенное.
- Боль в груди, усиливающаяся при кашле и наклоне в противоположную сторону. Иногда иррадирует в плечо, спину, живот. Сухой кашель, слабость, непостоянный субфебрилитет.
- Обычно имеет место провоцирующий фактор.
- Ограничение экскурсии легкого на пораженной стороне и шум трения плевры, исчезающий через несколько дней.
- Экссудат лимфоцитарного характера.
- На рентгенограммах определяются поражения легких, утолщение и сращение плевральных листков.
- Течение длительное, рецидивирующее.

Туберкулез плевры

- Может развиваться самостоятельно.
- При лимфо-гематогенном пути проникновения инфекции на плевре образуются множественные бугорковые высыпания, в плевральной полости – серозно-фибринозный, а при изъязвлении бугорков- геморрагический экссудат. В исходе – частичная или полная облитерация полости плевры.
- При контактном пути – либо местная воспалительная реакция с бугорковыми высыпаниями и небольшим выпотом, либо, при прорыве субплевральной каверны, казеозные массы попадают в плевральную полость и формируется эмпиема плевры. Может формироваться бронхоплевральный свищ.

При излечении – массивные наложения (шварты), облитерация плевральной полости, плевро-пневмоцирроз.

Туберкулез плевры

- Разная степень тяжести.
- Интоксикационный синдром с фебрильной лихорадкой.
- Нарастает одышка, возникает постоянная давящая боль в боку.
- В ранних стадиях – шум трения плевры, сухие и влажные мелкопузырчатые хрипы
- При накоплении жидкости - отставание при дыхании половины грудной клетки, сглаживаются межреберные промежутки. Тупой легочный перкуторный звук, ослабление голосового дрожания и дыхательных шумов.
- При рассасывании экссудата – вновь появляется шум трения плевры.
- Осложняется прорывом гнойного экссудата в бронх или через межреберный промежуток.

Рентгенологическая картина

- Типично – интенсивное, однородное затемнение нижних отделов легочного поля с косой верхней границей, идущей сверху снаружи-вниз и внутрь.
- При наличии воздуха в плевральной полости – горизонтальный уровень жидкости.
- Смещение органов средостения в противоположную сторону.
- При рентгеноскопии во время движения больного можно видеть колебания уровня жидкости.
- При латерографии уровень жидкости смещается.
- При плевральных сращениях формируются осумкованные плевриты – форма тени при смене положения тела не меняется.

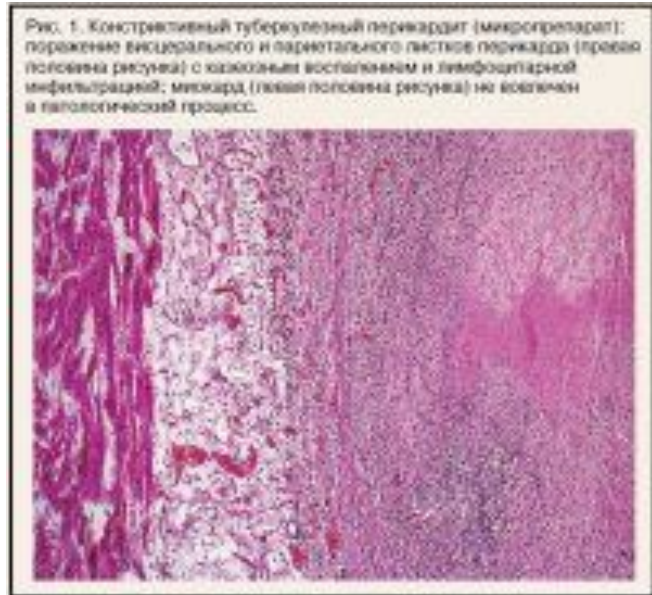
Верификация

- Анамнез
- Туберкулинодиагностика, ИФА (титр антител в экссудате)
- Обнаружение МБТ в плевральном выпоте (только 5-15%)
- Признаки туберкулеза легких при рентгенографии после пункции
- Данные КТ
- Серозный характер экссудата с преобладанием лимфоцитов, эозинофилов (до 10%), мезотелия. Низкий уровень глюкозы (менее 3.33 ммоль/л), при эмпиеме – отсутствует.
- Видеоторакоскопическая биопсия плевры (МБТ, туберкулезные гранулемы), открытая биопсия плевры и легкого.
- Определение в экссудате ДНК микобактерий методом ПЦР

Туберкулезный перикардит

- Перикардит туберкулезной этиологии возникает у 10% больных с гиперергическим туберкулезным процессом другой локализации или перенесших туберкулез, чаще у мужчин. Нередко заболевание развивается у ВИЧ-инфицированных.
- Перикард инфицируется туберкулезными бациллами гематогенно, лимфогенно или путем непосредственного перехода туберкулезного процесса с пораженных бронхов, легких, плевры, медиастинальных лимфатических узлов. Заболевание может проявляться в трех формах: констриктивный перикардит, выпотной перикардит и выпотно-констриктивный перикардит.

Констриктивный туберкулезный перикардит



Клинические проявления при этой форме весьма разнообразны и варьируют от бессимптомных до выраженных, обусловленных констриктивными изменениями. В большинстве случаев вокруг сердца отмечается фибринозно-казеозное воспаление с поражением висцерального и париетального листков перикарда (рис. 1), при этом сопутствующий туберкулезный процесс в легких находят редко. При физикальном исследовании и ЭхоКГ заболевание может не диагностироваться. Кальцификаты перикарда обнаруживают менее чем в 5% случаев.

Туберкулезный выпотной перикардит



Для этой формы туберкулезного перикардита характерен выпот в полости перикарда с тампонадой сердца или без нее. При этом более чем в 95% случаев выпот носит геморрагический характер, иногда даже напоминая кровь (рис. 2).

На типичную для перикардита боль пациенты жалуются редко. ЭКГ не показывает каких-либо свойственных перикардиту признаков. При ЭхоКГ выявляются скопление жидкости в полости перикарда (рис. 3) и утолщение висцерального листка перикарда с фибринозным налетом. При рентгенографии грудной клетки определяются расширенное сердце округлой формы и небольшое количество экссудата в плевральной полости с одной или двух сторон (рис. 4). Непосредственно туберкулезный процесс в легких обнаруживают только в 30–35% случаев.

Выпотно-констриктивный туберкулезный перикардит



Выпотно-констриктивный туберкулезный перикардит представляет собой смешанную форму и при туберкулезной этиологии перикардита встречается нередко. Из-за скопления экссудата и сдавления висцерального листка перикарда увеличивается перикардальное давление. При ЭхоКГ при этом наблюдается кашецеобразный выпот с осумкованием жидкости.

∟

Диагностика туберкулезной этиологии перикардита

Рис. 4. Рентгенограмма больного с выпотным туберкулезным перикардитом (расширенное сердце округлой формы).



- Окончательный диагноз перикардита туберкулезной этиологии устанавливают при обнаружении микобактерий в перикардиальной жидкости. Экссудат направляют на микроскопическое исследование для определения кислотоустойчивых бацилл и выполнения посева.
- Также верифицировать диагноз помогает гистологическое исследование биоптата. Выполнение гистологического исследования облегчают биопсия перикарда и дренирование его полости.
- Диагноз вероятного туберкулезного перикардита устанавливают при выявлении туберкулеза внесердечной локализации совместно с перикардитом неясного генеза. При пальпации надключичной ямки часто обнаруживаются увеличенные лимфатические узлы, которые обязательно подлежат биопсии.
- В мокроте кислотоустойчивые бациллы обнаруживают только в 10% случаев.

лечение

- В качестве терапии туберкулезного перикардита назначают стандартную четырехкомпонентную схему антитуберкулезными препаратами в течение 6 мес. Добавление к стандартной схеме лечения глюкокортикоидов положительно влияет на течение заболевания, однако роль этих препаратов в улучшении показателей выживаемости изучена недостаточно.
- Начальная тактика лечения пациентов включает назначение противотуберкулезной терапии. Поскольку патологический процесс при некальцифицированном туберкулезном констриктивном перикардите носит фиброзно-казеозный характер, исчезновение констрикции на фоне лечения отмечается в течение 3–4 мес (15–20% случаев). При отсутствии в течение 6 нед улучшения от проводимой терапии или неэффективности проводимого в течение нескольких месяцев лечения показано выполнение перикардэктомии. При кальцифицирующем перикардите показано раннее выполнение перикардэктомии с назначением противотуберкулезных препаратов.
- Лечение выпотного и выпотно-констриктивного туберкулезного перикардита проводят по стандартным четырехкомпонентным схемам противотуберкулезными препаратами.